新进展综述

活性氧与男性不育相关性的研究进展

石明华(综述), 李慕军(审校)

作者单位:530021 南宁,广西医科大学第一附属医院

作者简介:石明华(1985-),女,硕士研究生,医师,研究方向:生殖医学。E-mail:seeseesmh@126.com

通讯作者:李慕军(1960-),女,医学博士,教授,博士研究生导师,研究方向:生殖医学。E-mail:lmjl699@vip.163.com

[摘要] 研究发现活性氧与男性不育具有一定相关性,如何预防过量活性氧的产生和清除过量的活性氧是近年研究的热点之一。该文主要综述活性氧对精子的生理及病理作用、精液活性氧的来源及检测方法、活性氧对辅助生殖的影响等方面的相关研究进展。

[关键词] 活性氧; 氧化应激; 男性不育

[中图分类号] R 697 [文献标识码] A [文章编号] 1674-3806(2013)05-0487-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2013.05.33

Research progress on reactive oxygen species and male infertility *SHI Ming-hua, LI Mu-jun. The First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Nanning 530021, China*

[**Abstract**] The study has found that reactive oxygen species has certain correlation with male infertility. How to prevent excessive generation of reactive oxygen species and remove excessive reactive oxygen species is one of the hot spot of the research in recent years. This article reviews the research progress on the effect of reactive oxygen species on sperm physiology and pathology, the source and detection methods of the semen reactive oxygen species, the effect of reactive oxygen species on assisted reproduction and so on.

[**Key words**] Reactive oxygen species; Oxidative stress; Male infertility

活性氧(reactive oxygen species,ROS)是指机体内或者自然环境中化学性质活泼、氧化能力很强的一类含氧物质,是机体组织正常的有氧代谢产物,主要包括过氧化氢(H_2O_2)、过氧化阴离子(O_2^-)、羟基(-OH)、活性氮类(NO等)等,具有核外不匹配对电子,能与任何分子发生氧化反应,从而改变后者的结构及功能。研究表明,许多疾病如乳腺癌、红斑狼疮、细菌感染、男性不育等与氧化应激损伤有着直接或间接的关系[1]。据中国人口协会2012年的调查显示,我国不孕不育患者目前已超过4 000万,其中男方因素占40%左右,其中,过量的ROS引起的氧化应激损伤在男性不育病因上占很大的比例[2]。本文对ROS在男性不育方面的影响的研究进展综述如下。

1 ROS对精子的作用

1.1 ROS对精子的生理作用 研究表明,生理水平的ROS是必需的,ROS在维持男性生殖生理功能如细胞信号转导、激素的产生、精子获能、顶体反应以及精子活力等方面发挥着重要作用[3]。精子获能与精子尾部尤其是尾部中段的酪氨酸磷酸化水平密切相关,通过影响胞内环磷酸腺苷(cAMP)水平及脂质过氧化作用促进精子与卵母细胞的透明带结合,促进精子蛋白酪氨酸磷酸化-去磷酸化作用[4]。如果阻断ROS的生成,精子将无法获能。ROS可能在许多不同的细胞类型中作为第二信使,它们亦是精子功能的重要调节子[5]。

1.2 ROS对精子的病理作用 ROS超过了机体抗氧化体系的还原能力时,机体即处于氧化应激状态,这将破坏细胞的DNA、蛋白质和脂类,促使细胞基因、结构及功能受损,甚至导致细胞死亡。所有的细胞组分如脂类、蛋白质、核酸、糖类等都是ROS潜在的靶分子。ROS引起的损伤作用不仅仅在于ROS的性质和数量,还取决于ROS接触的时刻和持续时间,以及温度、氧浓度和周围环境成分等细胞外部因素。

1.2.1 ROS对精子膜脂质过氧化的损伤 精子膜是细胞外层结构,其富含多聚不饱和脂肪酸、丰富的线粒体和极少的细胞浆,易受ROS的攻击并引发精

子膜上脂质过氧化反应，使脂肪酸失去双键，产生大量脂类过氧化物，特别是醛式产物（如丙二醛等），使精子膜的流动性、完整性遭到不同程度的破坏，膜通透性增加，失去对参与精子运动调控的有关胞内离子浓度的调节能力，导致精子运动能力下降甚至丧失，而质膜拓扑结构的破坏将导致精子缺陷数增高，影响精子获能和顶体反应，从而影响精子着床能力。

1.2.2 ROS 对精子线粒体的损伤 氧化应激在早期过程中可导致精子线粒体膜电位下降[6]，引起精子线粒体脱落，数量减少，能量合成降低、精子线粒体膜脂质过氧化以及核基因组的 DNA 损伤，这不但影响线粒体膜上呼吸链和产生腺苷三磷酸酶系正常功能的发挥，还影响到线粒体呼吸功能所必需的 DNA 编码蛋白的合成，甚至导致胚胎着床前发育不良、早期流产率升高、子代基因缺陷、不育和肿瘤等[7]。有研究者提出线粒体基因突变与男性不育相关，但突变是否由 ROS 所致，有待进一步研究。

1.2.3 ROS 对精子 DNA 的损伤 正常情况下，精子 DNA 因鱼精蛋白的紧密包装而避免氧自由基的攻击，而不育男性通常呈现核染色质组装缺陷，易于遭受 ROS 的攻击。将精子置于人工产生的 ROS 中能引起 DNA 损伤，包括碱基被修饰，产生无碱基位点、缺失、移码、DNA 交联以及染色体重排[8]。ROS 可引起高频率的单股和双股 DNA 断裂[9]。精子在体外与 ROS 共同孵育，可显著增加 DNA 断裂片段，甚至加速生殖细胞凋亡，导致精液质量明显下降[10]。而过量 ROS 诱发精子 DNA 损伤后，会降低受精率、破坏植入前的胚胎发育、试管婴儿的活产率呈负相关等。目前对 ROS 引起精子 DNA 损伤的确切机制，亦需进一步研究。

1.2.4 ROS 对蛋白质及运动功能的影响 蛋白质广泛存在于细胞内外，因而极易受到 ROS 攻击伤害，尤其是一些含有 -SH 并且对维持或实现该蛋白正常功能至关重要的蛋白质。-SH 被氧化后可使体内许多蛋白的酶活性降低，甚至丧失[11]。ROS 对蛋白质的伤害作用包括氨基酸氧化修饰、肽的折断、羧基生成和蛋白质-蛋白质交联等。ROS 可抑制精子蛋白酪氨酸磷酸化-去磷酸化作用以及与运动有关的许多重要的酶活性，或使其活性部位遭破坏，干扰精子的正常运动功能。

2 精液中 ROS 的主要来源及造成 ROS 高水平的因素

2.1 ROS 的产生 生殖系统和精液中影响精子活力的 ROS，主要是由精子、生精细胞及白细胞产生。其中，精子及白细胞是 ROS 的主要来源。(1)来自精子的 ROS。目前认为精子中的 ROS 通过两种途径产生：一种是通过精子线粒体呼吸链的一系列氧化反应产生，这是不育男性精液 ROS 的主要来源；另一种是存在于精子膜上的还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶（NADPH）与其产物反应生成 ROS。形态异常精子和未成熟精子是非白细胞精子症中 ROS 的主要来源。未成熟精子产生的过量 ROS 可能是导致男性不育的重要原因。(2)来自白细胞的 ROS。白细胞存在于每一份精液中，与外在 ROS 产生呈正相关，但与内在 ROS 产生关系较小。产生 ROS 机制可能是这类细胞缺乏 α-糖苷酶和 γ-谷胱甘肽转移酶，细胞内还原型谷胱甘肽的生成不足，ROS 产生增多。

2.2 ROS 水平升高的因素

2.2.1 不良生活习惯 研究显示，吸烟及酗酒者的氧化应激水平均高于不吸烟、不酗酒者。主要表现在精子的数量和质量下降，DNA 的损伤比例增多以及精液中 ROS 浓度的升高[12,13]。另外，剧烈运动时肌肉组织消耗大量氧、肥胖者脂肪组织释放抗炎因子[14]、长期久坐以及精神因素等均有不同程度的导致 ROS 大量生成，最终造成精子损伤。

2.2.2 环境因素 (1)物理因素：电磁辐射会干扰动物精子细胞成熟、贮存、睾丸中酶活性，甚至破坏精子膜。电脑辐射可使精液 ROS 含量增高，改变精子形态和受精功能[15]。低强度微波辐射可能引起脂质过氧化水平增高而对雄性小鼠有生殖毒性作用。光照射会使精子的 ROS 上升，最终会干扰精子的运动和受精能力[16]，不同波长光照射与精子 ROS 的产生量有关。(2)化学因素：广泛应用于玩具、清洁剂、香皂和洗发液等数百种产品的化学物质—邻苯二甲酸酯，可通过饮食、皮肤或呼吸系统被吸入人体内，损害人体内分泌系统及生殖系统。给大鼠喂食邻苯二甲酸酯，结果显示睾丸 ROS 生成量明显增加，同时伴随抗氧化物水平降低和精子畸形。杀虫剂、除草剂、防腐剂等均可刺激白细胞生成更多 ROS。暴露于重金属（如铬、铅等）激发睾丸氧化应激反应导致精子 DNA 损伤。电焊工、油漆工及其伴侣的不孕不育率与正常人相比较高，可能原因是过量摄入这些金属挥发物导致精子 DNA 氧化应激损伤。

2.2.3 疾病因素 (1)感染：革兰阳性及阴性菌，支原体、衣原体等引起的泌尿生殖道感染，可引发白

细胞趋化反应,释放大量的ROS导致氧化应激。病毒感染可使精子发生氧化应激损伤,如巨细胞病毒、人类免疫缺陷病毒(HIV)、单纯疱疹病毒(HSV)等。乙型、丙型肝炎病毒感染虽然引发肝细胞氧化应激反应,但其精子活力是降低的[17]。另外,引发全身性氧化应激反应的一些慢性感染疾病(如麻风、疟疾)虽然没有其与精子氧化应激关系的确切报道,但男性生殖系统属于全身系统的一部分,不能将其排除。(2)自身免疫性疾病:氧化应激损伤被认为是输精管结扎后不育的原因之一。因结扎后精液中白细胞产物C-干扰素、白细胞介素-8(IL-8)和肿瘤坏死因子(TNF)释放使ROS明显增多,从而诱发精子细胞膜脂质发生过氧化反应,导致精子膜功能受损。另有报道[18,19]显示慢性非细菌性前列腺炎患者精液中促炎因子和ROS水平明显升高,并存在着对精子或前列腺抗原的自身免疫反应,引发这一反应的具体机制尚不明确。(3)精索、睾丸疾病:精索静脉曲张(varicocele,VC)是引起男性不育的常见原因之一。临床诊断为VC患者,精液ROS偏高,精子抗氧化能力降低[20]。精索静脉曲张结扎后,精液ROS水平明显下降,精子活力提高,精子DNA的完整性能够得到显著提高[21]。睾丸扭转导致的缺血再灌注,可使睾丸白细胞活化生成大量ROS,进而发生氧化应激反应使干细胞坏死从而造成不育[22]。(4)特发性不育:即无明显病因的男性不育,主要由Y染色体缺失和氧化应激导致。Kumar等[23]报道精液高水平ROS和精浆中抗氧化物质的降低是引发这类患者不育的重要因素。(5)慢性疾病:如糖尿病患者由于精子生成过程受阻和勃起功能障碍,生殖能力受到影响。动物实验发现,在糖尿病发病初期6周内大鼠睾丸内氧化应激反应显著增加。一些血液病,如β-地中海贫血患者与正常人相比,由于多次输血导致铁超负荷,而铁是强氧化剂,因此引发较高程度的全身氧化应激反应。

2.2.4 医源性因素 精液处理是辅助生殖技术(assisted reproductive technology,ART)的重要方面。ART应用离心、去除精浆、冷冻等技术导致ROS产生。

3 ROS水平检测方法

ROS的研究方法有脉冲射解、快速停流、顺磁共振和自旋搜集技术等,然而这些技术所需要的仪器十分昂贵,且操作较复杂,因此难以普及。目前临床常用的、简单的、便捷的检测ROS水平方法有以下几种。

3.1 丙二醛(malondialdehyde,MDA)含量检测 MDA是ROS攻击细胞膜产生的主要脂质过氧化产物,检测MDA可间接反映ROS对精子及生殖系统的损害程度。最常用的是硫代巴比妥酸(thiobarbituric acid,TBA)比色法,MDA可与TBA缩合,形成红色产物,在532 nm处有最大吸收峰。该方法快速、简便,缺点是TBA对MDA反应并不具有专一性,缺乏特异性。另外,高效液相色谱法(high performance liquid chromatography,HPLC)则特异性好,灵敏度高,可有效分离MDA与TBA的反应复合物,并可定量检测,缺点是分析成本高,仪器价格及日常维护费用贵。

3.2 精浆超氧化物歧化酶(SOD)活性检测 通过黄嘌呤氧化酶反应系统产生超氧阴离子自由基,后者氧化羟胺形成亚硝酸盐,在显色剂的作用下呈现紫红色,用可见光分光光度计测其吸光度。当被测样品中含SOD时,则对超氧阴离子自由基有专一的抑制作用,使形成的亚硝酸盐减少,比色时测定管的吸光度低于对照管的吸光度,通过公式计算可求出被测样品中的SOD活性。该方法快速、简便、稳定性好。

3.3 化学发光法检测 该法灵敏度高、线性范围宽、仪器设备简单、操作方便、分析快速和容易实现自动化等。目前世界上最灵敏、最先进的两个发光体系是鲁米诺(Lurninol)发光体系和吖啶类化学物发光体系。其中,鲁米诺是最早发现和应用最多的化学发光化合物。精子生成ROS时伴有弱光,加入冷光剂鲁米诺,ROS可将能量转移给鲁米诺,使鲁米诺处于激发状态,当其恢复基态时产生化学光,可检测各类氧自由基(O_2-,H_2O_2和OH-等)。另外添加酵母多糖或FMLP探针可检测白细胞产生的ROS,但是存在测定选择性差的缺点。而Lucigenin(光泽精)是第一个被发现有化学发光性质的吖啶类化学物,也是目前除鲁米诺以外常被用作研究精子产生ROS的探针。它能在细胞色素P450还原酶和NADPH(或者细胞色素b5还原酶和NADH)存在下,与超氧阴离子反应产生一个不稳定的环氧丙烷二聚体,该二聚体分解产生发光信号。只有在超氧活性自由基(主要是超氧阴离子)存在下才发生发光现象。该方法的缺点是白细胞和精子均产生O_2-,但是许多实验证实Lucigenin作为一个非特异的氧化还原反应分子标志物,作为精子功能缺陷的检测指标是有临床价值的。

4 ROS 对 ART 的影响

近十多年来，人类 ART 得到飞速发展，而 ART 中 ROS 水平升高是一个不可忽视的问题，保持精子环境中 ROS 产物在较低水平能够改善卵胞浆内单精子注射技术（intracytoplasmic sperm injection，ICSI）的结局；同样在体外受精（in vitro fertilization，IVF）治疗中，高水平的 ROS 将导致受精能力低下。

4.1 精子制备技术的影响　精子制备技术中的反复离心可能导致用于 ART 的精子悬液中 ROS 产量过高。

4.2 精子冷冻与复苏过程的影响　研究证明，精子冷冻过程中可产生大量 ROS，且精浆总抗氧化能力受损。而在精子解冻后，ROS 水平高的精液其活率更低，精子冷冻过程中可产生大量 ROS，导致的 DNA 损伤与早期胚胎死亡也有相关性。

4.3 对受精卵的影响　氧化应激诱导的精子损伤不仅可影响精子进入后的卵母细胞，围绕卵母细胞周围的缺陷精子也可能影响卵母细胞及胚胎在体外的发育。由于卵细胞内有完备的抗氧化酶系，具有较强的抗氧化保护能力，ROS 对受精卵造成的影响尚需要进一步研究。

5 ROS 的清除措施

5.1 内部清除措施　男性精液存在着抗氧化系统（total antioxidant capacity，TAC），主要有两类自由基防御系统：一类是酶抗氧化系统，包括 SOD、过氧化氢酶（CAT）、谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）及硫氧还蛋白（Trx）等；另一类是非酶促防御系统，包括维生素 C、维生素 E、谷胱甘肽（GSH）、硫辛酸（LA）、褪黑素（MLT）、微量元素（铁、锌等），它们对清除自由基、保护细胞及机体起重要作用。抗氧化防御体系主要通过与金属离子形成螯合作用，阻止氧自由基引发链式反应并阻断损伤性物质的进一步反应。

5.2 外部清除措施　（1）改掉不良的生活习惯：如戒烟、戒酒等。（2）服用抗氧化剂[24]：如维生素 C、维生素 E、GSH、辅酶 Q-10 等。近年来，左卡尼汀作为一种抗氧化剂，具有促进精子发生及成熟、提高精浆抗氧化水平等重要作用，成为男性生殖治疗的新热点。对氧磷酶-1（paranoxonase-1，PON-1）可阻止低密度脂蛋白氧化，其活性与脂质的过氧化发生有密切关系。另外，许多中草药具有抗氧化作用，如淫羊藿等中药含有的黄酮是广谱 ROS 清除剂。

5.3 精子培养措施　除未成熟的睾丸或附睾精子需要较长时间孵育外，成熟精子应尽量减少体外放置时间。另外，在基础培养液中添加抗氧化酶及抗氧化剂如 GSH、辅酶 Q-10 等[25]。

5.4 精子优选措施　目前较常用的有密度梯度离心法、上游法等。在密度梯度离心法处理精液时试管内液体一般不超过 6 ml，精液与培养液的比例一般在 1∶1，并且注意对离心力和离心时间的适时调整。电泳法不仅能去除污染细胞如白细胞，而且能保持精子的活力、正常形态率，减少精子 DNA 损伤。另外，磁性细胞分离法（magnetic activated cell sorting，MACS）是一种简单快速的分类系统，可分离并排除精子悬液中的白细胞[26]。

5.5 精子冷冻措施　在培养基和冷冻保护剂中添加抗氧化物（如过氧化氢酶等）可预防 ROS 产生的冻融损伤。精液优选后再冷冻保存，在保持良好线粒体膜电位的同时，也可减少 ROS 生成。

6 展望

氧化应激对男性生殖的影响是复杂、多机制的。虽然现在抗氧化剂已在临床广泛应用，但高剂量的某些抗氧化剂可能具有胚胎毒性和致畸作用，且单用一种抗氧化物疗效并非最佳。另外，目前 ROS 的检测未列入常规的精液检测，因此如何建立常规的、灵敏的氧化应激检测系统，规范抗氧化剂治疗的剂量和疗程，在 ART 治疗过程中如 ART 中如何挑选正常与优质的精子以提高成功率并保证子代发育健康，建立抗氧化剂的最佳组合等有待进一步研究。

参考文献

1 Makker K, Agarwal A, Sharma R. Oxidative stress & male infertility [J]. Indian J Med Res, 2009, 129(4): 357 - 367.

2 Aitken RJ, Baker MA, De Iuliis GN, et al. New insights into sperm physiology and pathology [J]. Handb Exp Pharmacol, 2010, (198): 99 - 115.

3 Aitken RJ, Jones KT, Robertson SA. Reactive oxygen species and sperm function—in sickness and in health [J]. J Androl, 2012, 33(6): 1096 - 1106.

4 Türk G, Ceribasi AO, Sakin F, et al. Antiperoxidative and anti-apoptotic effects of lycopene and ellagic acid on cyclophosphamide-induced testicular lipid peroxidation and apoptosis [J]. Reprod Fertil Dev, 2010, 22(4): 587 - 596.

5 Aitken RJ, Curry BJ. Redox regulation of human sperm function: from the physiological control of sperm capacitation to the etiology of infertility and DNA damage in the germ line [J]. Antioxid Redox Signal, 2011, 14(3): 367 - 381.

6 Koppers AJ, Garg ML, Aitken RJ. Stimulation of mitochondrial reactive oxygen species production by unesterified, unsaturated fatty acids in defective human spermatozoa [J]. Free Radic Biol Med, 2010, 48(1): 112 - 119.

7 Ramya T, Misro MM, Sinha D, et al. Sperm function and seminal oxidative stress as tools to identify sperm pathologies in infertile men

[J]. Fertil Steril,2010,93(1):297 -300.
8 Kemal Duru N,Morshedi M,Oehninger S. Effects of hydrogen peroxide on DNA and plasma membrane integrity of human spermatozoa [J]. Fertil Steril,2000,74(6):1200 -1207.
9 Shamsi MB,Kumar R,Dada R. Evaluation of nuclear DNA damage in human spermatozoa in men opting for assisted reproduction[J]. Indian J Med Res,2008,127(2):115 -123.
10 Tunc O,Tremellen K. Oxidative DNA damage impairs global sperm DNA methylation in infertile men[J]. J Assist Reprod Genet,2009,26(9 -10):537 -544.
11 Bansal AK,Bilaspuri GS. Oxidative stress alters membrane sulfhydryl status,lipid and phospholipid contents of crossbred cattle bull spermatozoa[J]. Anim Reprod Sci,2008,104(2 -4):398 -404.
12 Mitra A,Chakraborty B,Mukhopadhay D,et al. Effect of smoking on semen quality,FSH,testosterone level,and CAG repeat length in androgen receptor gene of infertile men in an Indian city[J]. Syst Biol Reprod Med,2012, 58(5):255 -262.
13 Maneesh M, Dutta S, Chakrabarti A, et al. Alcohol abuse-duration dependent decrease in plasma testosterone and antioxidants in males [J]. Indian J Physiol Pharmacol,2006,50(3):291 -296.
14 Anthony H,Stefan S,Agarwal A, et al. The role of obesity in ROS generation and male infertility[M]. Studies on Men's Health and Fertility,2012:571 -590.
15 包华琼,蔡 敏,陈 可,等.电脑辐射对精液活性氧含量及精子质量影响[J].中国公共卫生,2012,28(2):202 -203.
16 Zan-Bar T,Bartoov B,Segal R,et al. Influence of visible light and ultraviolet irradiation on motility and fertility of mammalian and fish sperm[J]. Photomed Laser Surg,2005,23(6):549 -555.
17 Seronello S, Sheikh MY, Choi J. Redox regulation of hepatitis C in nonalcoholic and alcoholic liver[J]. Free Radic Biol Med,2007,43(6):869 -882.
18 Deepinder F,Cocuzza M,Agarwal A. Should seminal oxidative stress measurement be offered routinely to men presenting for infertility evaluation? [J]. Endocr Pract,2008,14(4):484 -491.
19 Motrich RD,Maccioni M,Molina R,et al. Reduced semen quality in chronic prostatitis patients that have cellular autoimmune response to prostate antigens[J]. Hum Reprod,2005,20(9):2567 -2572.
20 Agarwal A,Sharma RK,Desai NR,et al. Role of oxidative stress in pathogenesis of varicocele and infertility[J]. Urology,2009,73(3):461 -469.
21 Smith R,Kaune H,Parodi D,et al. Increased sperm DNA damage in patients with varicocele: relationship with seminal oxidative stress [J]. Hum Reprod,2006,21(4):986 -993.
22 Dokmeci D. Oxidative stress and testicular Torsion[M]. Studies on Men's Health and Fertility,2012:355 -398.
23 Kumar R,Venkatesh S, Kumar M, et al. Oxidative stress and sperm mitochondrial DNA mutation in idiopathic oligoasthenozoospermic men[J]. Indian J Biochem Biophys,2009,46(2):172 -177.
24 Kathleen H,Dolores J. Molecular mechanisms of antioxidants in male infertility[M]. Male Infertility,2012:45 -54.
25 Yenilmez E,Yildirmis S,Yulug E,et al. Ham's F-10 medium and Ham's F-10 medium plus vitamin E have protective effect against oxidative stress in human semen[J]. Urology,2006,67(2):384 -387.
26 Kefer JC,Agarwa lA,Sabanegh E. Role of antioxidants in the treatment of male infertility[J]. Int J Urol,2009,16(5):449 -457.

[收稿日期 2013 -01 -22][本文编辑 谭 毅 刘京虹]

新进展综述

Th22 细胞研究的新进展

陆山河(综述), 林英忠(审校)

作者单位: 530021 南宁,广西壮族自治区人民医院心内科
作者简介: 陆山河(1986 -),男,在读研究生,研究方向:动脉粥样硬化基础与临床研究。E-mail:452612145@qq.com
通讯作者: 林英忠(1960 -),男,医学硕士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:冠心病诊治。E-mail:yingzhonglin@126.com

[摘要] Th22 细胞亚群是新发现的一类 T 细胞亚群,分泌白细胞介素-22、白细胞介素-13、白介素-6 等细胞因子,而不产生干扰素-γ、白细胞介素-4 和白细胞介素-17。其功能主要通过白细胞介素-22 来实现,介导炎症反应、自身免疫性疾病、肿瘤等的发生发展,在机体免疫调节、宿主防御及组织修复中发挥重要作用。该文对 Th22 细胞的研究进展作一简要综述。

[关键词] Th22 细胞; 白细胞介素-22; 自身免疫性疾病
[中图分类号] R 543.1+2 [文献标识码] A [文章编号] 1674 -3806(2013)05 -0491 -04
doi:10.3969/j.issn.1674 -3806.2013.05.34